

added to diuretic therapy, in the treatment of elderly patients with heart failure / J. H. Beynon, M.S. Pathy// J. Curr. Med. Res. – 1997 -P. 583-592.

4. Методические рекомендации МЗ РБ / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович, Н.Е. Максимович //Гродно .- 2001.-19 с.

5. An assay method for nitric oxide-related compounds in whole blood / M. Sonoda [et al.] // Anal. Biochim. -1997.-V.-247(2).-P.-417-427.

6. Современные экспериментальные методы оценки состояния морфо-функциональных свойств эндотелия /Н.Е. Максимович [и др.]// Журнал ГрГМУ.-2004.- №2 -С.26-30.

## **НАРУШЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПОВОРОЖДЕННЫХ КАК КРИТЕРИЙ ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК**

**Баркуя Г.К., Клишю В.Е., Лысенко И.М., Сироткина О.В.**

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет», Беларусь*

Согласно современным представлениям, любое неблагополучие течения беременности у матери для плода трансформируется прежде всего в гипоксию. Анализ имеющихся клинических и экспериментальных данных о нарушениях мозгового кровотока при перинатальной гипоксии, показал, что первоначально перинатальная гипоксия вызывает перераспределение кровотока между органами, а также гипоксемию и гиперкапнию, которые, в свою очередь, ведут к нарушениям сосудистой ауторегуляции.

Дальнейшее сохранение гиперкапнии и гипоксемии приводит к снижению артериального давления и скорости мозгового кровотока, что вызывает ишемическое поражение мозга. С другой стороны, повышение артериального давления как реакция на гипоксию закономерно приводит к увеличению скорости мозгового кровотока, что может способствовать кровоизлияниям [2]. Гипоксическое повреждение эндотелиальных клеток ведет к резкому сужению просвета капилляров мозга, вследствие чего возрастает сопротивление притоку крови, возникает феномен, называемый в литературе no-reflow (дефицит

кровотока, невосстановление кровотока до нормы вслед за реоксигенацией после периода гипоксии) [3].

Существенным моментом в развитии гипоксическо-ишемических поражений мозга является взаимоотношение церебральной гипоперфузии и сосудистой архитектоники мозга. У доношенных детей церебральная гипоперфузия вовлекает преимущественно кору головного мозга и парасагиттальные зоны на месте деления бассейнов передней, средней и задней мозговых артерий; у недоношенных детей эти зоны менее ранимы из-за наличия анастомозов с менингеальными артериями, а более уязвимо перивентрикулярное белое вещество в областях между субэпендимальными сосудами и пенетрирующими ветвями передней, средней и задней мозговых артерий.

Для недоношенных детей характерно перивентрикулярное размягчение белого вещества мозга – перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ), преимущественно в области наружных углов боковых желудочков около отверстия Монро [1,3].

Целью данного исследования явилось исследование церебральной гемодинамики у новорожденных детей с перинатальными поражениями головного мозга методом нейросонографии с доплерометрией мозгового кровотока как критерия гипоксического повреждения эндотелиальных клеток.

**Материал и методы исследования.** Для достижения поставленной цели нами было обследовано и пролечено 50 новорожденных детей (основная группа) с перинатальными поражениями головного мозга. Группу сравнения составили 25 условно здоровых новорожденных детей без церебральной патологии.

Были проведены сбор анамнеза, клиническое и лабораторное обследование. В план лабораторного обследования кроме рутинных методов (общего анализа крови, общего анализа мочи, ЭКГ, биохимического анализа крови) была включена нейросонография с доплерометрией мозгового кровотока. Ультразвуковое исследование (УЗИ) головного мозга проводилось с помощью диагностического прибора Sonoline Versa Plus фирмы «Siemens», линейными и секторными датчиками с частотой от 5 до 7 МГц. Нами исследовался бассейн внутренней сонной артерии, а именно передняя и средняя мозговые артерии, с

определением индекса резистентности (ИР) данных сосудов. Также исследовался венозный отток на примере вены Галена (скорость кровотока определялась в см/с). Данные обработаны статистически с помощью программы "Statistica 6.0".

**Результаты и их обсуждение.** Все обследованные дети основной группы переводились из родильных домов на второй этап выхаживания на 1 – 25 ( $10,2 \pm 1,11$ ) сутки, гестационный возраст составлял от 26 до 41 ( $34,2 \pm 0,39$ ) недель, масса тела при рождении – от 950 до 4320 г ( $2116,9 \pm 76,68$ ), длина – от 32 до 57 см ( $45,11 \pm 0,48$ ), окружность головы – от 24 до 36 см ( $30,54 \pm 0,28$ ), оценка по шкале Апгар при рождении на первой минуте от 1 до 8 баллов ( $6,5 \pm 0,14$ ). Пять новорожденных, в связи с нарастанием синдрома дыхательных расстройств в динамике после рождения, были переведены на ИВЛ. Продолжительность лечения детей в стационаре составила от 4 до 85 ( $35,19 \pm 1,8$ ) дней. Группу сравнения составили 25 условно здоровых новорожденных детей без церебральной патологии.

Анализ антенатального развития детей основной группы показал, что у всех новорожденных имело место осложненное течение как антенатального, так и интранатального периодов. В неврологическом статусе доминировал синдром угнетения ЦНС (58,4%) и гипервозбудимости (47,6%), судорожный синдром выявлен у 4% детей, нарушенной ликворной циркуляции у 19%, а их сочетание – у 54% новорожденных. Нейросонография с доплерометрией мозгового кровотока проводилась при поступлении ребенка в стационар и перед выпиской. Исследовались индексы резистентности в бассейне передней, средней мозговых артерий и скорость кровотока в вене Галена (см/сек) при поступлении ребенка в стационар и перед выпиской в основной группе и группе сравнения.

Согласно классификации перинатравентрикулярных кровоизлияний (ПВК) Levene MJ, Crespihy LCh (1983 г.): кровоизлияния I степени выявлены у 20,2 %; II степени – 15 %; III степени – 4 %; IV степени – 8 % детей. У 11 новорожденных (11%) с ПВК III- IV степеней выявлена перивентрикулярная лейкомаляция. Эти новорожденные родились в тяжелой асфиксии, длительно находились на ИВЛ. У детей группы сравнения ИР в бассейне передней, средней мозговых артерий и скорость кровотока в вене Галена (см/сек) при поступлении в стационар и при выписке значительно не отличались от показателей нормы –

0,69±0,01 и 6,7±1,7 соответственно. Незначительное снижение сосудистой резистентности отмечалось у новорожденных с ПИВК I - II степени – 0,65±0,02 - 0,68±0,01, кровоток в вене Галена - оставался в пределах нормы. У детей с ПИВК III степени выявлены высокие ИР – 0,77- 0,8±0,015, венозный отток в вене Галена имел тенденцию к снижению – 6,5±1,7.

Полученные данные совпадают с результатами исследований ряда авторов [1], которые резкое возрастание скорости кровотока связывают со спазмом мозговых артерий вследствие повреждения эндотелия церебральных сосудов, развитием ишемии мозга, снижением перфузионного давления за счет увеличения внутричерепного давления. Снижение скоростей кровотока, особенно диастолической при наличии массивного внутрижелудочкового кровоизлияния, высокие значения ИР мозговых артерий, флюктуирующий характер кровотока – являются прогностически неблагоприятными признаками [1,3].

Стабилизация показателей доплерограммы – критерий эффективности терапии. У новорожденных с ПИВК IV степени, в большинстве случаев, выявлена ПВЛ – ишемический инфаркт белого вещества вокруг наружных углов боковых желудочков. Анализ результатов исследования церебральной гемодинамики показал достоверное повышение ИР мозговых сосудов (0,8±0,01) и низкий кровоток в вене Галена. Согласно данным ряда авторов [1,2], длительно сохраняющийся высокий ИР свидетельствует о стойкой ишемии мозга и его необратимом поражении.

**Заключение.** Таким образом, нейросонография, исследование церебральной гемодинамики и, в том числе ИР, являются объективными критериями структурных и гемодинамических поражений мозга. Высокие ИР в сочетании со сниженным кровотоком в вене Галена свидетельствуют о спазме мозговых артерий, вследствие повреждения эндотелия сосудов и развитии ишемии мозга.

#### **Литература:**

1. Зубарева Е.А. Допплерография перинатальных поражений головного мозга. / Е.А.Зубарева, И.В.Дворяковский, А.Р.Зубарев. // М.: Вилар, 1999. – 96 с.
2. Казаков, Д.П. Социальная и экономическая эффективность неотложной неонатологии в крупном регионе (итоги работы за 10 лет) / Д.П. Казаков, Ф.Г. Мухаметшин // Интенсивная терапия. – 2005. – №2. – С. 46-49.

3. Шмаков, А.Н. Критические состояния новорожденных (технология дистанционного консультирования и эвакуации). / А.Н. Шмаков, В.Н. Кохно. – Новосибирск, 2007. – 168 с.

## **ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И АПОПТОЗ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ В МАЗКАХ ОТПЕЧАТКАХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ**

**Владимирская Т.Э., Швед И.А., Криворот С.Г., Штогрин П.С.**

*УО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,  
Беларусь*

Одной из наиболее популярных теорий атеросклероза в настоящее время является попытка рассматривать атеросклеротический процесс как реакцию на дисфункцию эндотелия, которая проявляется повышением проницаемости и адгезивности, а также увеличением секреции прокоагулянтных и сосудосуживающих факторов [1].

В качестве наиболее важного повреждающего фактора выступает гиперхолестеринемия, при которой увеличивается содержание холестерина и соотношение холестерол/фосфолипиды в мембране эндотелиальных клеток, что приводит к нарушению барьерной функции эндотелия и повышению его проницаемости для липопротеинов низкой плотности [2].

Увеличенная проницаемость эндотелия по отношению к ЛПНП зависит от формы и конфигурации эндотелиальных клеток и регулируется внутриклеточными вторичными мессенджерами, такими, как свободный цитозольный кальций. В свою очередь, повышение концентрации свободного цитозольного кальция является вероятной причиной развития апоптоза клеточных элементов, обнаруживаемых в атеросклеротических бляшках, посредством индукции перекисного окисления липидов и накопления активных молекул кислорода [3].

Данные атерогенные факторы вызывают апоптоз эндотелиоцитов [4,5]. Апоптоз эндотелиальных клеток (ЭК) представляет форму повреждения, в